UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 104

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SIGMOÏDITES AIGUËS PERFORANTES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1913

PAR

Clovis COLLON

Né à Lodève (Hérault), le 6 mai 1889
Interne des Hôpitaux d'Avignon
Médaille des Épidémies

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse : FORGUE, *Président.* — RAUZIER, Professeur. — DELMAS, Agrégé. — MASSABUAU, Agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SIGMOÏDITES AIGUËS PERFORANTES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 104

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SIGMOÏDITES AIGUËS PERFORANTES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1913

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

PAR

Clovis COLLON

Né à Lodève (Hérault), le 6 mai 1889

Interne des Hôpitaux d'Avignon

Médaille des Épidémies

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { FORGUE, *Président.* RAUZIER, Professeur. DELMAS, Agrégé. MASSABUAU, Agrégé. } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	Doyen.
SARDA	Assesseur.
IZARD	Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O. ✲).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. d. f.).

Examinateurs de la thèse :

MM. FORGUE, Président.	MM. DELMAS, Agrégé.
RAUZIER, Professeur.	MASSABUAU, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS'PARENTS
COLLON ET MALLET

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection.

A MA SŒUR

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

C. COLLON.

AU DOCTEUR PAUL NÉOLLIER

En souvenir d'une bonne et solide amitié acquise par six années d'études et de vie commune à Montpellier et aux Hospices et Hôpitaux d'Avignon.

C. COLLON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MASSABUAU

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS

C. COLLON.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'AVIGNON

C. COLLON.

AVANT-PROPOS

Ces pages marquent la fin de nos études officielles et le début de notre carrière médicale.

Au moment de franchir pour toujours le seuil de la Faculté et de dire adieu aux quelques années de jeunesse que nous y laissons, notre première pensée de reconnaissance sera pour notre père.

C'est à lui que nous devons une situation dont nous sommes fier ; nous la devons à l'exemple de son travail, à ses sacrifices, à l'amour qu'il nous a prodigué, qui a été notre plus ferme soutien et que nous n'oublierons jamais.

Que notre excellente mère nous permette de lui dédier cette thèse, humble hommage de notre amour filial, faible dédommagement de sa bonté et de ses soins. Sa tendresse sans mesure, l'affection d'une sœur que nous chérissons sont le plus grand bonheur de notre vie.

Nous ne devons pas oublier en cette circonstance notre oncle Sully et sa famille. Nous reçûmes de lui pendant deux ans nos premières notions scientifiques et littéraires, et nous nous en voudrions de ne pas l'en

remercier. Nous lui témoignons aujourd'hui toute notre reconnaissance.

Nous adressons nos hommages respectueux à tous les Maîtres dont nous avons suivi l'enseignement, à tous ceux qui ont contribué à notre instruction.

Notre maître M. le professeur Forgue nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous l'en remercions profondément. Il nous a été souvent donné d'apprécier en même temps que le charme de ses savantes causeries cliniques, son amabilité et sa bienveillance, si connues de tous. Nous garderons de lui un précieux souvenir ; nous serons toujours fier d'avoir été l'élève d'un des maîtres les plus éminents de la chirurgie française.

Comment remercier notre maître le professeur Rauzier dont nous avons suivi avec tant de plaisir et d'intérêt les cliniques de l'Hôpital Suburbain? Si nous avons appris à examiner méthodiquement nos malades et à leur instituer un traitement rationnel, c'est à lui que nous en serons toujours redevables et de bien d'autres choses. Nous tenons à lui témoigner toute notre gratitude.

A M. le professeur agrégé Massabuau, qui a bien voulu nous donner l'idée première de notre travail, nous adressons ici l'assurance de notre reconnaissance.

Nous devons également remercier M. le professeur agrégé Delmas d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse ; encore une fois merci.

Nous avons toujours présent à la mémoire le temps que nous avons passé aux Hospices et Hôpitaux d'Avignon. C'est bien là que nous avons appris à mettre en pratique les données théoriques que nous avions acquises à Montpellier. Nous remercierons notre maître

M. le docteur Cassin, chirurgien en chef des Hôpitaux, pour l'initiative qu'il nous a toujours laissée pendant notre stage à la Maternité de Vaucluse et les nombreux conseils qu'il nous a donnés. Nous serions trop heureux si nous pouvions toujours être honoré de sa confiance et de son soutien.

Nous garderons le meilleur souvenir de nos maîtres MM. les docteurs Vincenti, Abelly, Brunschwig, Lugan, médecins en chef; MM. les docteurs Pamard, Montagard, chirurgiens en chef des Hôpitaux. Les docteurs Jacquet, Tartanson, Rémy-Roux occuperont toujours une bonne place dans notre considération.

Nous ne trouvons pas de paroles assez aimables pour MM. les membres de la Commission administrative des Hôpitaux qui ont bien voulu nous faire obtenir la médaille des épidémies, ce dont nous les remercions. Nous les remercions également pour la confiance et l'estime qu'ils n'ont pas cessé de nous témoigner.

Au milieu de nombreux camarades nous avons été assez heureux pour rencontrer quelques amis. Nous prions les docteurs Passelègue, Benoît, Martin, Néollier, Pin, Amalric, Fournier, Deleuil, de l'internat d'Avignon, d'accepter l'assurance de notre bien sincère amitié.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SIGMOÏDITES AIGUËS PERFORANTES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les cas de sigmoïdites aiguës perforantes ayant déterminé une péritonite localisée, ou généralisée, ne sont pas très fréquents si l'on n'envisage que les sigmoïdites inflammatoires en éliminant complètement celles qui compliquent les altérations spécifiques de l'anse sigmoïde (cancer, tuberculose, dysenterie, syphilis). L'existence de la péritonite généralisée a même été niée et Saillant a pu écrire en 1906 :

« Dans aucun cas le pus ne s'est épanché dans le péritoine et nous n'avons pas trouvé d'observation de péritonite généralisée, consécutive à une sigmoïdite. ».

Cependant ainsi que le fait remarquer Guillaume Louis, de Tours, il existait déjà un fait de Jaboulay cité dans la thèse de Régnier et plus récemment Lejars en a rapporté un nouveu cas. Patel tout en reconnaissant leur rareté admet que quelques cas de perforation de l'anse sigmoïde sont bien dus à des lésions inflammatoires simples. Il rapporte les observations de Fiedler, de Loomis, de Hibbert, de Mertens, de Warnecke, et deux observations de Paviot ayant trait à des femmes âgées l'une de 78 ans, l'autre de 79 qui moururent après quelques jours de maladie mal définie sans que l'attention ait été particulièrement attirée du côté de l'abdomen ; l'autopsie permit de constater un épanchement louche, presque purulent dans le péritoine. Ce n'est que l'examen minutieux de l'anse sigmoïde qui en fit découvrir la cause. Plus près de nous, décembre 1909, un nouveau cas a été publié dans la *Presse médicale* par MM. P. Moure et Desbouis, cas recueilli dans le service des docteurs Guinard et Gosset, avec mort par péritonite généralisée. Mais en somme, la littérature médicale est assez pauvre en faits de ce genre vérifiés soit au cours de l'intervention thérapeutique, soit sur la table d'autopsie. Quant à savoir si cette rareté dépend soit de la difficulté du diagnostic, soit de la prédominance des perforations sur un autre segment du gros intestin, soit de l'issue rapidement fatale et non suivie d'intervention ou d'autopsie, c'est là une question qui pourrait présenter quelque intérêt, mais qui ne serait sûrement pas facile à résoudre. Notre Maître, le professeur agrégé Massabuau, a eu dernièrement l'occasion de découvrir, au cours d'une intervention pour obstruction intestinale aiguë, un volumineux abcès péri-sigmoïdien et l'examen de l'anse sigmoïde a révélé une

perforation dont le diagnostic n'avait pas été fait. Nous donnons par ailleurs cette intéressante observation qui se joindra ainsi aux rares documents que la science possède de cette question. Nous aurons, par là contribué en quelque sorte à faire, une fois de plus, la preuve de la possibilité et de l'existence des abcès périsigmoïdiens et des perforations de cette portion de l'intestin suivies de péritonite suppurée à forme torpide généralement.

CHAPITRE II

DÉFINITION ET DIVISION DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE L'S ILIAQUE

Dans tous les cas de sigmoïdite publiés, il ressort une notion étiologique précise : celle d'une inflammation primitive, essentielle pourrait-on dire, de l'une ou de toutes les tuniques constituant l'anse sigmoïde.

Une première distinction s'impose. Il y a lieu d'écarter de notre sujet les affections spécifiques à évolution bien connues telles que la dysenterie, la syphilis, la tuberculose, le cancer. Ce sont des sigmoïdites secondaires qui n'ont rien à voir avec le sujet qui nous occupe. Nous n'envisagerons pas plus l'ulcère de l'S iliaque de Cruvelhier, et des affections inflammatoires des organes voisins (ovaire, salpinx, etc.), propagées à l'anse sigmoïde (Michaux, Jaboulay), malgré que nous n'ignorions pas qu'il a été vu des perforations consécutives à ces affections.

Lorsque Mayor, de Genève, en 1897, créa le mot de sigmoïdite, lorsque Gaillard présenta ses observations et

après la thèse de Régnier, la nouvelle entité morbide ne fut pas acceptée par tous les chirurgiens et beaucoup prétendirent qu'il s'agissait d'appendicite à gauche. Il est certain que l'abcès appendiculaire à gauche existe, la douleur peut même être à droite et l'abcès à gauche, mais il a été démontré depuis que la sigmoïdite primitive existe pour les mêmes raisons que l'appendicite. Cette distinction d'une affection, que l'on pourrait presque dire nouvelle, n'est pas, ainsi qu'on serait tenté de le croire, toute arbitraire et subordonnée simplement à une division anatomique. Sans doute, les mêmes lésions inflammatoires peuvent se rencontrer avec les mêmes caractères anatomo-pathologiques, avec les mêmes degrés sur tout le gros intestin, ce sont les constatations opératoires, les remarques faites au cours des observations qui permettent aujourd'hui d'unifier la pathologie de ce segment du tube digestif ; ces données, d'ordre général, sont du plus haut intérêt. Mais l'S iliaque n'en demeure pas moins une région un peu spéciale. Sa disposition anatomique, son rôle physiologique sont autant de conditions qui favorisent son infection, la rendent plus fréquente et aussi plus intense.

Nous distinguerons deux grandes catégories ;

a) Les sigmoïdites caractérisées par des lésions qui demeurent à l'intérieur de l'S iliaque et qui peuvent être aiguës, non suppurées ou chroniques.

b) Les périsygmoïdites qui sont caractérisées par des lésions de l'intérieur de l'S iliaque, mais qui diffusent en dehors d'elle ; elles peuvent être suppurées ou non suppurées, c'est-à-dire aiguës dans le premier cas, revêtant une allure plutôt chronique dans le second cas.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les principales causes relevées dans l'étiologie des sigmoïdites peuvent également servir à expliquer la production des colites en général. Aucune ne semble suffisante a elle seule pour déterminer un effet. Ce serait plutôt à titre de causes prédisposantes qu'on pourrait en tenir compte.

Ces conditions sont les unes générales, les autres locales.

a) *Causes générales.*

Avant 20 ans on les rencontre peu ; chez l'adulte et les vieillards elles sont plus fréquentes, différant en cela de la l'appendicite qui est très fréquente chez les jeunes enfants.

Le sexe féminin semble lui payer quelque tribut, probablement à cause de l'opiniâtre constipation féminine.

La puerpéralité, et parmi les fièvres infectieuses, la scarlatine, seraient d'après Edlefsen et Bittorf souvent incriminées.

b) Causes locales.

Les corps étrangers, l'abus des lavements, des purgatifs, les vers intestinaux (oxyures), la coprostase auraient une importance de tout premier ordre.

Mais c'est plutôt dans des considérations anatomiques et physiologiques qu'il faut chercher le pourquoi de la localisation de l'infection au niveau de l'S iliaque.

Aucun segment du gros intestin n'est plus variable que l'anse sigmoïde dans ses caractères extérieurs. Le calibre est aussi très variable. D'autres variations de conformation sont acquises par suite de la présence de matières fécales qui font s'accuser les bosselures de ce segment de gros intestin pouvant arriver jusqu'à former de véritables poches accessoires.

La physiologie nous enseigne que les matières fécales arrivant à l'S iliaque sont déjà durcies par absorption du liquide dans les segments précédents, y séjournent parfois longtemps, d'autant plus que ce n'est pas là le siège du besoin de la défécation et, occasionnent cette dilatation latente et passive de l'S iliaque, qui à son tour, et par un véritable cercle vicieux, accentue la constipation.

Un détail anatomique important pour l'étiologie est la présence de petites saillies, visibles sur la surface extérieure de l'intestin que Cruvelhier nommait *hernies tuniquaires* et qui sont les diverticules de l'S iliaque des sujets âgés, constipés. On ne les retrouve pas au-dessous de 40 ans. Ils sont du volume d'un pois et groupés au

niveau des bosselures de chaque côté des bandes musculaires longitudinales. Ils sont rétrécis au niveau de leur collet et Bland-Sutton a trouvé dans leur intérieur des débris de paille et des arêtes. Ils constituent une série d'appendices analogues à l'appendice cœcal et susceptibles comme lui des mêmes affections pathologiques et d'une même évolution clinique. Ce sont des points faibles, véritables receptacles microbiens dont nous allons essayer de faire comprendre le rôle dans la pathogénie des sigmoïdites.

Un point qu'il est impossible de nier à l'heure actuelle c'est que l'infection est à l'origine des sigmoïdites, infection par les espèces microbiennes qui constituent la flore intestinale. Le colibacille, le diplocoque de Thiercelin, le bacillus fluorescens et le proteus vulgaris de Hauser, peuvent être tour à tour incriminés. Les matières fécales; par leur seule présence, ne peuvent déterminer des phénomènes inflammatoires. Elles préparent le terrain en lui enlevant ses moyens de défense, en le sensibilisant à l'action ultérieure des microorganismes. Mais comment peut se produire cette infection ? Il n'est pas nécessaire qu'il existe une lésion muqueuse. Celle-ci peut s'enflammer et retentir sur la séreuse voisine en produisant l'abcès puis la perforation. Mais c'est ici que nous retrouvons le rôle important des diverticules. A leur intérieur stagnent des matières, les microorganismes y pullulent et pourront transuder amenant une inflammation par cavité close, analogue en tous points à celle de l'appendice cœcal ; et peut-être un jour sera-t-on en droit de dire que dans presque tous ces cas décrits sous le nom de sigmoïdites, il s'agit de véritables diverticulites absolument comme l'appendicite a été substituée peu à peu à la typhlite.

CHAPITRE IV

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

1° *Anatomie pathologique*

On peut décrire trois grandes formes anatomiques des sigmoïdites : il y a des sigmoïdites suraiguës gangréneuses, des sigmoïdites aiguës, des sigmoïdites chroniques.

Dans les formes suraiguës, l'infection a été particulièrement intense ; la défense tissulaire est impossible, les lésions inflammatoires ne se constituent pas. Il se fait un sphacèle plus ou moins localisé de l'S iliaque, bientôt suivi de perforation et de péritonite.

C'est une forme exceptionnelle mais elle existe : Moure et Desbouis en ont rapporté en 1909, dans la *Presse médicale*, un exemple remarquable. Le professeur Massabuau, dont nous vient l'idée première de notre travail

a rencontré un cas analogue dont nous donnons plus loin l'observation. Jaboulay, Lejars, Rolleston, Mertens, Paviot, Victor Pauchet en ont donné aussi quelques exemples. La perforation siège généralement sur le bord libre de l'intestin du côté opposé à l'insertion du méso. On peut voir aussi des lésions ulcératives, qui semblent progresser plus vite que les lésions inflammatoires banales et qui surtout ne déterminent pas de réaction péritonéale de voisinage ; c'est, dans certains cas, une sorte de mal perforant intestinal. A l'autopsie on trouve quand la perforation s'est produite, un abcès nettement limité par des adhérences ou bien de la péritonite généralisée. L'abdomen est plein de pus, des fausses membranes agglutinent les anses. Le foie, la rate, les reins, les poumons, le cœur ne présentent en général rien d'intéressant sans doute à cause de la rapidité de l'évolution clinique.

Histologiquement on remarque une infiltration considérable de toute la paroi intestinale. Les espaces interglandulaires de la muqueuse sont bourrés de polynucléaires et au bord de la perforation les culs-de-sac glandulaires et le revêtement épithélial ont été détruits. Sur toutes les coupes on note une très grande vascularisation et tous les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang: leurs parois sont normales, et les follicules lymphoïdes sont normaux, signature évidente d'une infection suraiguë.

Les formes aiguës ou subaiguës sont les unes simples, c'est-à-dire sans réaction périsigmoïdienne, ou avec réaction très discrète. L'S iliaque est augmenté de volume, ses parois sont épaissies, la surface extérieure est rouge et congestionnée. La muqueuse est altérée et la sous-muqueuse présente des lésions d'infil-

tration inflammatoire ; il y a de la lymphangite trans-pariétale.

Dans les autres formes aiguës la réaction périsigmoïdienne peut être simplement adhésive : plastron de péritonite plastique qui enveloppe l'intestin, augmente son volume, protège la grande cavité péritonéale. Elle peut être suppurée : c'est l'abcès périsigmoïdien. Il renferme une quantité variable d'un pus fétide, contenant parfois des gaz, enveloppé par une coque épaisse de masses pseudo-membraneuses. L'intestin adjacent peut présenter une perforation : plus souvent l'abcès s'est formé par migration des germes à travers une paroi non perforée. Le pus se collecte habituellement dans la région iliaque et vient faire saillie sous la paroi abdominale au-dessus de l'arcade crurale. L'abcès peut siéger dans la région para-ombilicale. Dans quelques cas il fuse sous le péritoine, en arrière de l'S iliaque, entre les deux feuillets du méso-sigma qu'il dédouble. Jaboulay a montré qu'il peut exister des abcès lombaires et le professeur Massabuau a eu l'occasion de voir, avec le professeur Forgue, un abcès périsigmoïdien à évolution franchement pelvienne.

Les sigmoïdites chroniques n'entrent pas dans le cadre de notre travail, aussi nous n'en dirons rien, renvoyant pour leur étude à l'excellent article de Patel, dans la *Revue de Chirurgie*, 1907, les thèses de Régnier (Lyon, 1897), de Boudaillez (Paris 1910).

2° *Symptomatologie*

Au point de vue clinique, on décrit trois grandes formes de sigmoïdites, exactement superposables aux

trois formes anatomiques : sigmoïdites suraiguës, sigmoïdites aiguës, sigmoïdites chroniques. Encore ici, seules les deux premières formes retiendront notre attention.

On est forcément obligé d'être bref sur la forme suraiguë perforante ; nous savons en effet qu'elle s'observe rarement en clinique et qu'il est presque impossible de la diagnostiquer.

Elle débute par une douleur syncopale dans la partie sous-ombilicale ; rapidement apparaissent les vomissements, alimentaires d'abord, porracés ensuite, fécaloïdes enfin.

Le ballonnement du ventre est considérable, la paralysie absolue de l'intestin accentue la constipation et gêne l'évacuation gazeuse. Le pouls s'accélère et s'affaiblit, et s'élève à 120, 130. L'hyperesthésie cutanée est très nette, et la percussion de l'hypocondre droit donne nettement le signe de Jobert (disparition de la matité préhépatique). Les selles qui pourraient être sanglantes sont rares. Mais ce qui frappe le plus, et qui impose le diagnostic, c'est la contracture de la paroi, le ventre en bois, bien connu. Avec un tel tableau, la laparotomie immédiate s'impose, mais souvent la péritonite emporte le malade en quelques heures et ne donne pas le temps d'intervenir.

Dans les formes moins aiguës mais pouvant aboutir également à la perforation le tableau clinique est moins tragique et son évolution plus longue.

En général ces formes s'installent chez des sujets ayant déjà de la colite rebelle, chez des constipés qui se purgent fréquemment. Elles débutent par des douleurs abdominales plus marquées dans la fosse iliaque gauche. Ces douleurs sont moins accentuées que celles du

début de l'appendicite ; elles persistent sous forme de coliques sigmoïdiennes.

Le malade a des nausées, rarement il vomit ; il a de l'anorexie, de l'état saburral des premières voies digestives, la constipation est opiniâtre et au milieu d'efforts très douloureux, il évacue quelques matières dures, enrobées de mucus et striées de sang.

La température est très rarement élevée, le pouls demeure bon.

Si l'on procède à l'examen du malade, à cette période d'évolution du mal, on constate que son ventre est légèrement ballonné, que la cuisse gauche est fréquemment fléchie sur le bassin.

A la palpation de la fosse iliaque gauche, palpation que l'on doit pratiquer avec douceur et progressivement, on perçoit de la résistance marquée des muscles de la paroi, on provoque une douleur profonde et sous l'arcade de Fallope l'S iliaque est perçue augmentée de volume, transformée en une sorte de boudin obliquement dirigé vers la cavité pelvienne, dont la consistance est ferme et dont la surface est rendue irrégulière par un plastron d'adhérences.

Le toucher vaginal donne habituellement peu de renseignements. Le toucher rectal permet d'observer le signe de Mathews : le doigt introduit très haut apprécie l'œdème de la muqueuse recto-sigmoïdienne.

L'exploration de l'S iliaque à la bougie de Wales, introduite par le rectum ramènera un enduit muqueux ou muco-sanglant caractéristique.

Enfin, si le malade n'est pas trop déprimé, s'il peut supporter la position génu-pectorale, on pourra pratiquer l'endoscopie sigmoïdienne avec l'appareil de Kelly, ou mieux, avec celui de M. Hartmann, infiniment préfé-

rable, parce qu'il ne nécessite pas l'insufflation et évite au malade de très vives douleurs. On pourra par ce moyen voir la muqueuse intestinale œdématiée, rouge, présentant de petites hémorragies et quelques végétations.

L'évolution de ces sigmoïdites est variable suivant les cas. Elle peut guérir complètement, éventualité heureuse mais exceptionnelle. Dans d'autres cas les phénomènes aigus s'amendent au bout de quelques jours, mais le malade continue à souffrir, les douleurs sont plus marquées au moindre écart de régime : le boudin sigmoïdien demeure perceptible à la palpation, une récidive est prête à survenir et de fait, elle est assez fréquente. Un auteur italien, Appatti, a consacré récemment un travail à l'étude de ces «sigmoïdites à rechutes». Dans un troisième cas, la sigmoïdite évolue vers la formation d'un abcès périsigmoïdien se développant avec un minimum de réaction locale et générale. Vers le huitième jour les phénomènes généraux persistent et s'aggravent. Les douleurs deviennent plus lancinantes, la courbe de la température présente des oscillations, le pouls demeure accéléré, le malade amaigri présente le teint plombé des suppurations, il y a une hyperleucocytose très marquée. Le pus se collecte. Au-dessus de l'arcade crurale existe un volumineux plastron de consistance dure, et dont les limites sont irrégulières. En haut il remonte dans le voisinage de l'ombilic; en bas, il descend dans le pelvis, et par le toucher vaginal on peut percevoir le pôle inférieur de la collection, empâté, dur, douloureux. Quand l'abcès siège dans le méso-sigma, il est beaucoup plus difficile à palper dans la profondeur de l'abdomen; quand il siège dans la région lombaire, il

emprunte la symptomatologie d'une suppuration périnéphrétique.

Cet abcès peut se terminer de deux façons. Quelquefois il se résout, laissant à sa place une tumeur inflammatoire ; plus souvent le pus s'évacue, l'abcès peut s'ouvrir à la peau, dans le rectum, dans le vagin ou dans la vessie.

Parmi les complications qui peuvent accompagner la sigmoïdite aiguë suppurée, on a décrit la phlébite du côté gauche. Loison a signalé dans un cas l'apparition d'abcès métastatiques dans le foie.

Le quatrième mode d'évolution des sigmoïdites aiguës, consiste à passer franchement à la chronicité, mais cette question comme nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, est complètement en dehors de notre sujet ; nous ne nous y arrêterons donc pas.

3° *Formes cliniques*

En ce qui concerne les sigmoïdites aiguës perforantes, on a distingué plusieurs formes cliniques intéressantes, sur lesquelles nous passerons vite sous peine de nous exposer à des redites.

On a d'abord une forme dite asthénique qui se montre surtout chez les vieillards et chez les déprimés, sans réaction péritonéale ni générale. Le collapsus apparaît en quelques heures. Le diagnostic et la perforation sont constatés à l'autopsie.

La forme suraiguë dont nous avons déjà parlé à propos de la symptomatologie est analogue à l'appendicite gangréneuse, elle débute par une douleur subite ; puis se montrent très rapidement des accidents péritoniques :

pouls rapide, vomissements, ballonnement du ventre, altération des traits, anurie et mort. Le diagnostic de perforation est ici facile.

La forme aiguë débute avec l'intensité de toutes les perforations ; c'est un coup de poignard péritonéal, ainsi que cela se constate au cours de la perforation gastrique, duodénale, appendiculaire, vésiculaire, etc. Ici la douleur siège dans la fosse iliaque gauche ou à l'ombilic, puis elle s'étend à tout l'abdomen ; le palper fait constater une défense musculaire intense de la paroi abdominale. Le ventre est rigide, puis au bout de quelques heures, le péritonisme apparaît ; la mort survient vers le quatrième jour.

Une atténuation des symptômes précédents donne le tableau de la forme subaiguë. La péritonite consécutive à la perforation restera localisée, circonscrite par des adhérences. Cet abcès se formera dans le bassin ou dans la fosse iliaque gauche, il sera ouvert par le chirurgien ou se videra spontanément dans l'intestin.

Nous dirons peu de chose de la forme occlusive qui débute par des phénomènes douloureux accompagnés de parésie intestinale. Le chirurgien pense généralement à une occlusion aiguë. L'opération seule montre la présence d'un liquide louche dans l'abdomen.

L'exploration de l'intestin fait reconnaître que la perforation vient de l'anse sigmoïde.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

L'hypogastre et le petit bassin constituent un tel carrefour anatomique, ils renferment des organes si divers, d'une physiologie si délicate, qu'il n'est pas étonnant que la pathologie de ces régions se ressente d'une telle complication.

Dans les formes aiguës non suppurées, toutes sortes d'erreurs de diagnostic ont été faites. On a confondu la sigmoïdite avec toutes les affections douloureuses de l'abdomen, voire un calcul de l'uretère comme dans un cas de M. Monod. Dans tous les cas douteux, il faut songer à la sigmoïdite. Y penser, c'est la diagnostiquer quand elle existe.

Dans les formes suppurées, le problème se pose de toute autre façon. On perçoit un plastron inflammatoire, une collection dans la fosse iliaque gauche, à siège abdomino-pelvien. La question se pose de savoir d'où

vient le pus, quel est l'organe qui a été le point de départ du processus inflammatoire?

Est-ce une cellulite pelvienne, une pelvi-péritonite d'origine utéro-annexielle, est-ce une annexite? Mais le passé intestinal et génital de la malade, le siège de la tuméfaction plus iliaque que pelvïen dans la sigmoïdite mettront vite sur la voie du diagnostic.

S'agit-il d'un kyste suppuré de l'ovaire? Dans ce cas l'exploration attentive de la collection donnera des renseignements précieux. Les contours d'un kyste sont toujours plus nettement délimitables, on peut apprécier un sillon qui sépare la tumeur de l'utérus.

Il faut toujours songer à la possibilité d'une appendicite à gauche avec ou sans transposition d'organes. Cette affection peut parfaitement exister et souvent l'exploration de la fosse iliaque droite la décèle.

On a publié des observations où un abcès périsigmoïdien avait été pris pour une ostomyélite du bassin, pour une poche de péritonite tuberculeuse à évolution subaiguë, pour un phlegmon iliaque consécutif à une lésion ulcéreuse des membres inférieurs, voire même un abcès pottique.

Une fois le point de départ sigmoïdien de la suppuration établi, il faut encore voir si la véritable lésion causale est bien une sigmoïdite. Duval a montré que la rupture d'un ulcus simplex de l'S iliaque dans un péritoine protégé par quelques adhérences pouvait donner naissance au syndrome qui nous occupe. M. Tuffier a récemment attiré l'attention sur ces cancers de l'S iliaque, dont le premier symptôme révélateur consiste en une suppuration péri-intestinale.

C'est dans cette étape du diagnostic que l'étude des antécédents intestinaux du malade, que le toucher recto-

sigmoïdien, que la romanoscopie pourront rendre de très réels services.

Lorsque la perforation se produit, le tableau clinique est suffisamment net pour que le diagnostic soit assez rapidement porté. Mais la plupart des perforations donnent les mêmes signes, que ce soit une perforation du fait d'une ulcération tuberculeuse, dysentérique, typhique, une perforation de l'estomac, du duodénum. Le point douloureux est variable comme localisation et signification clinique. Les antécédents personnels et héréditaires, l'histoire de la maladie actuelle, son allure générale, la variété de terrain sur lequel elle évolue, les circonstances particulières de l'invasion feront incliner vers l'un ou l'autre diagnostic.

Très souvent on a porté le diagnostic d'occlusion ou d'obstruction intestinale et à l'ouverture de la fosse iliaque gauche on est étonné de tomber sur un abcès périsigmoïdien avec une ou plusieurs perforations sur l'anse sigmoïde. L'arrêt des gaz et des matières était presque complet tandis que dans l'occlusion vraie il est total. Dans l'occlusion, les vomissements sont bilieux, puis rapidement fécaloïdes plutôt que porracés dans la périsigmoïdite. Dans le cas d'ileus enfin, il y aurait une indicanurie assez accentuée, décelable par la réaction de Jaffé. (Hcl + chloroforme = coloration bleue). L'acuité atroce de la douleur, les vomissements promptement fécaloïdes, le collapsus avec hypotension artérielle plus encore que l'accélération du pouls, l'anurie, devront faire pencher le diagnostic en faveur de l'étranglement interne.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic des sigmoïdites perforantes est en général mauvais à cause précisément de la rapidité et de la malignité de l'infection péritonéale qui leur fait suite. Parmi les cas que nous citons, il est remarquable de voir combien cette affection est suivie de mort dans la plupart des cas.

Si l'on ajoute à cela les cas non diagnostiqués et qui évoluent tout de même vers l'exitus, on voit que l'on doit regarder comme très grave le pronostic de cette affection.

Quand la péritonite reste localisée par des adhérences et donne naissance à un abcès périsigmoïdien, nous avons vu que celui-ci pouvait se vider dans le rectum, et quand les microbes ne sont pas bien méchants, et qu'ils évoluent sur un terrain non taré et qui se défend bien, tout peut à la rigueur quelquefois ren-

trer dans l'ordre. Nous en citons plus loin quelques cas.

Le pronostic est moins mauvais, lorsque le chirurgien est appelé à temps et qu'il agit avec tous les raffinements de son art. Nous verrons dans le cours du traitement qu'un abcès drainé, une perforation suturée peuvent empêcher le malade de mourir.

Pendant la phase péritonique, la laparotomie médiane est indiquée. Le péritoine sera nettoyé à sec, on injectera 100 à 500 grammes d'huile camphrée, drainage du bassin avec deux drains de caoutchouc en canon de fusil ou avec une gaze stérilisée. Le malade sera mis en position demi-assise. Il est quelquefois impossible de suturer la perforation, soit à cause de la minceur de l'intestin, soit à cause des menaces de gangrène. Chaque fois qu'on le pourra, on devra suturer, mais ce qui fait l'intérêt de l'observation de notre maître, le professeur Massabuau, c'est que même sans suture de la perforation, la malade a pu se rétablir complètement problablement par le même mécanisme que lorsqu'il s'agit d'une fistule stercorale.

Quand l'abcès s'est formé, il faut ouvrir la collection où elle vient se présenter. On pourra être conduit à inciser un abcès profond par la voie lombaire, comme l'a fait M. Jaboulay : si l'abcès se collecte surtout dans la région iliaque, il est possible de l'ouvrir et de le drainer en faisant une laparotomie sous-péritonéale. Mais alors on ne pourra pas agir sur la perforation. Si l'abcès descend dans le pelvis, on aura le choix entre les incisions vaginale, rectale et périnéale. Dans un cas notre maître, le professeur Forgue, a ouvert par la voie combinée abdomino-vaginale, une collection suppurée périsigmoïdienne.

En règle générale : dans les *abcès antéroinférieurs* on doit employer l'incision parallèle à l'arcade de Fallope, analogue à l'incision de Roux pour les abcès appendiculaires ; on aura soin de dissocier les fibres musculaires plutôt que de les sectionner, afin d'éviter les éventrations ultérieures. Il faudra poursuivre la suppuration aussi loin qu'on le pourra, explorer la poche avec beaucoup de prudence bien entendu pour ne pas s'exposer à ouvrir seulement la partie superficielle d'un abcès en bissac.

Dans les *abcès antéro supérieurs*, l'incision de Jalaguier est indiquée. L'ouverture du péritoine est difficile parfois en raison des adhérences. S'il s'agit d'un abcès intramésocolique, il faudra choisir un espace avasculaire pour faire l'incision.

Dans les *abcès postérieurs rétrocoliques*, l'incision de Jalaguier peut être employée, quitte à brancher une incision perpendiculaire sur elle pour pouvoir aborder plus facilement et refouler en dedans le côlon descendant. Une contre-ouverture lombaire sera souvent indiquée.

Dans les *abcès postérieurs lombaires*, saillant en arrière, l'incision postérieure suffit.

La perforation constatée, on pourra la suturer ou l'aboucher à la peau en créant ainsi un anus iliaque. Il serait parfois utile de réséquer le segment intestinal qui la porte. Mais ce traitement est difficile à appliquer et il n'a pas donné de grand succès jusqu'ici.

Toutefois malgré le peu de bons résultats que donne l'intervention on ne doit pas et on ne peut pas la condamner.

Médicalement on peut toujours faire quelque chose. Soutenir le cœur, remonter l'état général, calmer les

douleurs (morphine, glace). Après l'intervention et pour aider à la bonne évolution on pourra désinfecter le tube digestif et régulariser les fonctions intestinales par un régime alimentaire. L'amélioration constatée le malade procèdera à la rééducation alimentaire. Mastiquer lentement; boire exclusivement entre les repas; hydrater les matières (graine de lin, de moutarde, agar-agar, laxogélose). Le repas du matin se composera de fruits juteux; le repas du soir sera dépourvu de viandes, poissons, œufs et lait. Seul le repas de midi pourra comporter ces derniers aliments.

Si le régime ne suffit pas on pourra avoir recours aux rayon X pour rechercher s'il n'existe pas une coudure intestinale qui entretiendrait la stase stercorale.

Les résultats de ces divers traitements sont surtout mal connus et ne permettent pas encore de dire quelles sont les méthodes de choix.

L'avenir nous apprendra si la sigmoïdite doit prendre dans la pathologie abdominale le rôle prépondérant qu'ont prises, tour à tour, et chacune à leur heure ses deux sœurs aînées : la typhlite et l'appendicite.

Nous le croyons fermement.

OBSERVATIONS

Observation I

(Inédite)

(Due à l'obligeance de MM. Massabuau et Delmas)

Le 13 avril 1913, nous sommes appelés d'urgence pendant la nuit auprès d'une malade chez laquelle le médecin traitant a posé le diagnostic d'occlusion intestinale et l'indication d'une intervention d'urgence.

Cette malade a été accouchée à terme un mois auparavant par la sage-femme de la localité. Huit jours après l'accouchement en présence d'un écoulement odorant et d'un état fébrile persistant, M. le professeur agrégé Delmas est appelé : il diagnostique une rétention placentaire et pratique un curettage qui ramène un cotylédon placentaire.

Quelques jours après cette intervention, l'état utérin de la malade est considérablement amélioré : l'utérus est rétracté, l'écoulement vaginal est tari : cependant la malade ne se remet pas d'une façon entière : elle présente trois symptômes : de la constipation, une légère

élévation thermique le soir, une douleur sourde et a peu près continue dans la fosse iliaque gauche.

Le 12 avril 1913, brusquement, étant toujours au lit, la malade est prise d'une vive douleur dans la fosse iliaque gauche qui s'irradie dans tout le ventre ; en même temps apparaissent des vomissements glaireux, puis bilieux. L'abdomen se ballonne ; la malade est constipée et n'émet aucun gaz. Le médecin appelé, prescrit un lavement purgatif qui n'amène aucune selle, applique la glace sur le ventre. Le lendemain le même état persiste, sans amélioration : la douleur ne s'est pas calmée, les vomissements ont pris une teinte noirâtre, le pouls bat à 120. Devant cet état alarmant, le médecin traitant provoque une consultation et le 13 avril à 10 heures du soir, la malade est examinée par MM. les professeurs agrégés Delmas et Massabuau.

A l'inspection, le ventre est très ballonné, mais on ne voit pas se dessiner sous la peau les contractions intestinales comme quand il existe un obstacle mécanique à la circulation des matières. La fosse iliaque gauche est particulièrement douloureuse, et il existe à ce niveau une contracture de défense des muscles de la paroi qui empêche toute exploration profonde ; on n'arrive à percevoir dans la profondeur aucune lésion localisée.

Pouls, 120. Température, 36°8; les traits sont tirés et la malade vomit à la moindre ingestion de liquide.

Nous portons le diagnostic d'occlusion intestinale par torsion de l'S iliaque probable et nous intervenons d'urgence.

Incision oblique dans la fosse iliaque gauche : le péritoine est largement ouvert et il s'écoule une petite quantité d'un liquide trouble bouillon sale : le anses grêles

sont distendues et recouvertes par endroits de placards pseudo membraneux qui les agglutinent.

Elles sont réclinées avec difficulté et l'S iliaque apparaît dans le fond, dans sa position normale, mais présentant une teinte gris noirâtre caractéristique : elle est absolument fixée par des adhérences sur le plan iliaque et dans la manœuvre de libération, on ouvre un abcès à son contact qui laisse écouler une certaine quantité de pus fétide. Le pus est évacué après avoir soigneusement protégé le péritoine avoisinant : l'S iliaque examinée présente une perforation de l'étendue d'une pièce de 1 franc environ, entourée d'adhérences qui la limitent et la fixent à la paroi iliaque. Etant données les altérations de la paroi intestinale au voisinage et l'état de la malade qui supporte mal l'anesthésie, nous bornons là notre intervention : nous plaçons au contact du foyer septique deux gros drains et refermons le ventre.

Les suites opératoires ont été très simples ; aussitôt après l'intervention les vomissements ont cessé, le ballonnement abdominal a progressivement diminué ; au troisième jour, sans lavement, la malade a une selle abondante et légèrement sanglante ; la guérison a été complète et la malade ne garde de cette crise aiguë qu'un état de sigmoïdite chronique persistante qu'améliore progressivement un traitement médical.

Observation II

(Rolleston. — The Lancet, 1er avril 1905.)

Femme, 71 ans ; hernie crurale ancienne ; accidents abdominaux. On croit à une hernie étranglée ; Kélotomie. Mort cinq jours après. A l'autopsie, abcès intrapéritonéal, autour du côlon descendant, limité par des anses grêles : il descendait jusqu'au Douglas. L'S iliaque présentait de nombreux diverticules, dont l'un était perforé et communiquait avec l'abcès. Le sujet présentait un diverticule de Meckel.

Observation III

(Rolleston. — The Lancet, 1er avril 1905.)

Homme, 52 ans, meurt après des signes d'obstruction ; on pense à un cancer perforé. A l'autopsie, abcès situé à l'origine de l'S iliaque ; des ulcérations de l'S iliaque s'y ouvraient largement.

Observation IV

(Jaboulay. — Th. de Régnier, Lyon 1896-97.)

Homme, 32 ans. Coliques : selles sanguinolentes. Boudin volumineux, faisant penser à un néoplasme. A

l'incision, boudin stercoral perdu dans une anse sigmoïde rouge, tuméfiée, séro-purulente. Matières fécales dans les pansements. Guérison.

Observation V

(Mertens. — Mitheilung u. d. Grenzgebiet u. d. Med. u. Chir. Bd. 9.)

Homme, 45 ans, péritonite généralisée. Opération : on ne trouve aucune perforation. A l'autopsie, perforation d'un diverticule de l'S iliaque.

Observation VI

(Protocole d'autopsie.)

(Paviot *in* Patel. — *Revue de chirurgie*, 1907, n° 36, p. 721).

« ... Au moment de l'éviscération, on remarque sur l'anse sigmoïde une surface ulcérée et recouverte de pus ; cette ulcération nage dans les franges adipeuses du péritoine et ne pénètre pas dans l'intestin. A l'ouverture de l'anse sigmoïde on constate qu'elle présente des valvules très rapprochées qui rétrécissent beaucoup sa cavité et forment des loges dans lesquelles se trouvent des boulettes de matières fécales ; l'orifice de ces logettes est transversal ; elles sont séparées les unes des autres par des brides transversales, rondes, saillantes comme des piliers cardiaques. La muqueuse, amincie, glissant mal, passe sur les brides, qui con-

tiennent un tissu blanc grisâtre, translucide comme le muscle intestinal. Deux de ces logettes communiquent manifestent avec deux abcès à cavité irrégulière, creusée dans l'atmosphère graisseuse de l'S iliaque et communiquant avec la cavité péritonéale.

Pour ainsi dire, chaque logette contient un bouchon fécal que l'on énuclée, comme on ferait sortir un bloc de cire molle. Le fond des logettes elles-mêmes ne semble plus constitué que par un tissu cellulaire mince qui les sépare du tissu cellulo-adipeux.

En résumé, la lésion paraît très ancienne. Il n'y a pas d'ulcération sur la muqueuse, et on peut véritablement se poser la question de savoir s'il ne s'agissait pas d'une anomalie de distribution des fibres annulaires de l'intestin à ce niveau, car le muscle paraît se localiser dans les saillies qui séparent les logettes.

L'atmosphère qui l'entoure garde sa souplesse et est exempte de tissu scléreux, irradiant de l'intestin.

Au total, il est assez difficile de se prononcer sur la signification de ces altérations. Toutefois, il paraît bien certain que la malade a succombé rapidement à la perforation d'une de ces lésions. »

Observation VII

(Lejars. — *Semaine médicale*, 25 décembre 1907.)

Femme de 68 ans, présentant des signes nombreux d'occlusion intestinale. Etat général mauvais. Constipation habituelle. Jamais de melœna, selles plutôt glaireuses. Pas de point douloureux dans l'abdomen. Pas

de fièvre, quelques jours plus tard un vomissement apparaît, le ventre se ballonne. T. 37°6 rectale. Purgation à l'huile de ricin amenant une selle, amélioration consécutive. Le ballonnement reparaît, douloureux cette fois. Suppression absolue de toute évacuation par l'anus. Pas de vomissements. La température reste à 37°. Pouls à 125. Toucher rectal négatif.

L'intervention est décidée. L'incision donne issue à du pus. L'appendice n'est pas perforé. Une incision médiane montre l'anse sigmoïde épaissie, infiltrée de pus. Deux anses grêles adhèrent : l'une d'elles porte une perforation ronde, large comme une lentille. Une autre perforation occupe la paroi interne de l'S iliaque ; il n'y avait nulle part de noyaux indurés, de plaques néoplasiques. C'était une sigmoïdite perforante avec périsigmoïdite suppurée. Exitus 24 heures après l'intervention.

Observation VIII

(Moure et Desbouis. — *Presse médicale*, 29 décembre 1909.)

Sigmoïdite aiguë perforante

Le 8 août 1909, G..., âgé de 70 ans, est amené d'urgence à minuit, se plaignant de vives douleurs abdominales.

Le début a été absolument brusque, la veille 7 août, à 9 heures du soir, marqué par une douleur abdominale très intense siégeant dans le bas-ventre, au-dessous de l'ombilic. Dans la nuit du 7 au 8 la douleur persiste ; il survient deux vomissements alimentaires. Dans la jour-

née du 8, la douleur abdominale reste très vive et persiste encore à l'entrée du malade, à minuit.

A son entrée, le malade accuse une douleur abdominale intense, sous-ombilicale, sans localisation précise. Le facies est pâle, couvert de sueur, les traits légèrement tirés, la respiration rapide. La température rectale est à 39°. Le pouls, assez bien frappé, régulier, bat à 120.

L'abdomen est ballonné ; le diaphragme ne respire que faiblement, la respiration a le type costal. La palpation constate un ventre dur, tendu, véritablement « de bois » ; elle est douloureuse mais cette douleur semble plus vive dans la région sus-pubienne. A la percussion, météorisme généralisé, disparition de la matité hépatique, submatité dans les flancs.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

En présence de ces symptômes — douleur abdominale vive, vomissements, ventre de bois, disparition de la matité hépatique, submatité dans les flancs, température à 39° avec un pouls à 120 — le diagnostic de péritonite généralisée par perforation paraît certain. Bien que l'étiologie fut incertaine, il fallait agir.

L'incision du péritoine donna issue à du liquide louche, dans lequel baignaient les anses grêles.

D'emblée, examinant la fosse illiaque droite, nous apercevons le cœcum et l'appendice en position latéro-cœcale gauche, légèrement infléchi sur lui-même, mais paraissant absolument sain. La terminaison de l'iléon ne présente rien d'anormal. Pensant alors qu'il s'agit d'une perforation au niveau du néoplasme d'un gros intestin, nous inspectons la fosse iliaque gauche et apercevons alors une perforation siégeant sur l'anse sigmoïde, vers

sa partie moyenne en un point diamétralement opposé à l'insertion du méso.

La perforation, arrondie, recouverte d'une fausse membrane grisâtre, présente un diamètre d'environ quatre millimètres ; ses bords sont réguliers, mousses, mais pas exubérants. Tout autour l'anse sigmoïde est rouge, et les franges graisseuses voisines, très volumineuses sont congestionnées, rouges, turgescentes.

Nous avons l'impression qu'il s'agit d'un néoplasme, cependant, comme l'ulcération n'est pas indurée, que les bords sont souples et que l'on ne sent pas de ganglion dans le méso, nous pensons qu'il s'agit peut-être d'une sigmoïdite aiguë. Néanmoins, dans le doute nous extériorisons l'anse sigmoïde par une incision latérale gauche d'anus iliaque, et refermons l'incision médiane en y plaçant deux gros drains.

Dans la nuit, sérum, huile camphrée, nucléate de soude. Le lendemain matin, 9 août, l'état semble s'être considérablement amélioré ; le facies est reposé, le malade n'a pas vomi, les douleurs ont beaucoup diminué : la température est descendue de 39° à 37°7 le pouls de 130 baisse à 90 ; il est régulier, bien frappé.

Dans la journée, électrargol, sérum, huile camphrée. Le soir (9 août) le mieux ne s'est pas maintenu : le facies est de nouveau tiré ; la température est remontée à 39°8 le pouls à 130, plus petit mais régulier.

Le lendemain, 10 août, le pronostic devient inévitablement fatal : température 40°, pouls 140.

A midi, 41°3 et pouls 160.

Le malade meurt à 3 heures, 63 heures après l'opération, quatre jours après le début brusque de la maladie.

Autopsie. — Tout l'abdomen est plein de pus ; quelques fausses membranes agglutinent les anses. L'intestin com-

plètement dévidé paraît sain ; l'anse sigmoïde et enlevée en masse avec son méso pour être examinée histologiquement. Rien d'anormal sur le foie, la rate, les reins, les poumons, le cœur.

L'anse sigmoïde, ouverte suivant sa longueur, ne contient pas de matières solides, mais seulement, surtout au voisinage de la perforation, une sorte de mucus blanchâtre, visqueux et très adhérent à la muqueuse.

Examen histologique. — On remarque surtout une infiltration considérable de toute la paroi intestinale. Au niveau de la muqueuse, les espaces interglandulaires sont bourrés de polynucléaires ; au bord de la perforation, les culs-de-sac glandulaires et le revêtement épithélial ont été détruits ; il persiste seulement un amas de polynucléaires et de globules rouges englobés dans une substance amorphe formant ainsi une couche continue sur toute la surface de section, de la muqueuse à la séreuse. Sur toutes les coupes on note une très grande vascularisation et tous les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang ; leurs parois sont normales. Les follicules lymphoïdes sont normaux.

Donc infection aigüe.

CONCLUSIONS

I. — Les cas de sigmoïdites aigües perforantes sont encore assez rares dans la littérature médico-chirurgicale. Peu de cas suivis de guérison ont été publiés. Pour notre part nous en donnons un.

II. — L'S iliaque présente au point de vue étiologique, pathogénique et symptomatique de grandes analogies avec le cœcum et l'appendice cœcal. Les perforations se font le plus souvent au niveau des diverticules que nous avons décrits qui sont en tous points semblables à l'appendice cœcal et dont l'évolution clinique est superposable.

III. — Le diagnostic de la collection purulente n'est pas toujours facile. Il n'est pas toujours aisé de dire si l'on est en présence d'un abcès périsigmoïdien à cause de la grande complexité des organes contenus dans le bassin. Le diagnostic de la perforation est en général possible, on doit y penser toujours devant l'intensité des phénomènes douloureux.

IV. — Le pronostic est en général grave à cause du péritoine qui réagit assez vite. Il est intéressant de constater que, même sans suture de la perforation le malade peut guérir.

V. — Dès le diagnostic posé, ou même seulement avec de simples présomptions, le plus sage est d'intervenir, de vider l'abcès, d'examiner l'anse, de suturer les perforations si c'est possible et de drainer largement. On sera parfois en droit de faire un anus iliaque. La thérapeutique des affections sigmoïdiennes n'a pas encore dit son dernier mot.

BIBLIOGRAPHIE

Aron. — De l'appendicite à gauche (Th. Lyon, 1899).

Boas. — Diagnostic et thérapeutique des maladies intestinales, t. II, 1899.

Beer. — American journ. of med. science, 1904, t. II, p. 145.

Bittorf. — Münch. med. Woch., 26 janv. 1904, N° 4, p. 147.

Bland-Sutton. — The Lancet, 1903, t. II, p. 1151.

Boudaillez. — Contribution à l'étude clinique des sigmoïdites d'origine inflammatoire (Paris, Thèse N° 144, 1910).

Broca. — Soc. de chirurgie de Paris, 21 mars 1906, p. 340.

Cahier. — Diverticulites de l'intestin (Revue de chirurgie, sept. et oct. 1906).

Charcot-Bouchard-Brissaud. — Traité de médecine.

Collet. — Pathologie interne.

Duplay-Reclus. — Traité de chirurgie.

Ebner. — Ulcères par distension dus à la coprostase comme cause de perforation intestinale (Deutsche Z. f. Chir., 1906, t. LXXXI, p. 533.)

Edlefsen. — Des sigmoïdites aiguës (Berliner klin. Woch., 1903, N° 48).

Faure. — A propos de quelques cas d'intervention d'urgence dans des affections de l'abdomen (Gazette des hôpitaux, 1897).

Forgue. — Sigmoïdites et périsigmoïdites (Pathologie externe).

Galliard. — Un cas de sigmoïdite (Société méd. des hôp. de Paris, 8 janv. 1897).

Graser. — Faux diverticules multiples de l'S iliaque (Münch. med. Woch., 30 mai, 1899).

Garrick. — Colite ulcéreuse avec perforations multiples (Lancet, 1904, t. II, 29 oct.).

Guillaume (Louis), de Tours. — Archives méd. chir. de prov., Poitiers, n° 8, août 1908, p. 241.

Hartmann. — Soc. de chirurgie de Paris, 7 mars 1906, p. 223.

Jaboulay. — (Voir Régnier).

Jalaguier. — Soc. de chirurgie de Paris, 4 avril, 1906, p. 400).

Loomis. — New-York méd. record 1890, t. IV, cité par Edwin Beer Ann. Journ. of med. sciences 1904, t. II, p. 135.

Laws. — Maladies de l'S iliaque, Louisville, 1901.

Lejars. — Semaine médicale, 25 déc., 1907.

— Sigmoïdite et périsigmoïdite (Semaine médicale, 27 janvier 1904).

— Société de chirurgie, Paris, 21 mars 1906, p. 742.

Loison. — Soc. de chirurgie, Paris, 21 mars 1906, p. 338,

Mayor. — Revue médicale de la Suisse romande, 1893, p. 421.

Matheros. — On diseases of the rectum and sigmoïd flexure.

Mertens. — Mitheil. u. d. Grenzgebiet Med. u. chir. t. IX.

Mummery. — Le sigmoïdoscope (Th. Lancet, 25 juin 1904).

Monod. — Soc. de chir., Paris, 7 mars 1906, p. 221.

Michaux. — Soc. de chir., Paris, 7 mars 1906, p. 286 et 4 avril 1906, p. 402.

Moure et Desbouis. — Presse médicale, 29 décembre 1909.

Massabuau. — Leçon d'agrégation.

Niles. — Maladies chirurgicales de l'S iliaque (New-York med. Journ., 1904, t. II, p. 1257).

Obratzof. — Périsigmoïdite (Médecine moderne, 95, p. 409).

Oliver. — Ulcère simple perforé de l'S iliaque (Th. Lancet, 1891, t. II, p. 422).

Patel. — Revue de chirurgie 1907. Tome 36, p. 420 et 698.

— Trois cas de sigmoïdite (Lyon médical, 2 octobre 1904, p. 525).

Patel et Pellanda. — Lyon médical, 23 sept. 1906.

Poncet. — Soc. de chir., Paris, 7 mars 1906, p. 294.

Poulain. — Journal des sciences médicales de Lille, mai 1910.

Quénu. — Soc. de chir., Paris, 21 mars 1906, p. 342.

Régnier (Henri). — La sigmoïdite. Th. Lyon, 1898.

Rolleston. — The Lancet, 1er avril 1905, t. I, p. 854.

Saillant (Augustin). — Sigmoïdite et périsigmoïdite. (Th. Paris, 1906-07).

Singer. — Naturf. u. Aertze Meran, 24 sept. 1905.

Segond. — Soc. de chirurgie, Paris, 21 mars 1906, p. 347.

Sieur. — Soc. de chir., Paris, 24 mars 1906, p. 302.

Tuffier. — Soc. de chir., Paris, 21 mars 1906, p. 345.

Termet Vanverts. — Prédominance des signes à gauche dans l'appendicite (Gaz. des hôp., 1897).

Walcha. — Sigmoïditis acuta (Deutsche med. Woch, 25 août 1904, p. 1273).

Warnecke. — Un cas particulier de péritonite par perforation (Deutsche Z. f. chir. 82, 1906, nos 4 et 6).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 18 juillet 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 17 juillet 1913.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!